INTELLEKTUELLE LEISTUNGEN BEI KINDERN MIT GENUINEM UND SYMPTOMATISCHEM ANFALLSLEIDEN

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Ulrike Jakumeit-Morgott

Saarbrücken

1973

INTELLEKTUELLE LEISTUNGEN BEI KINDERN MIT GENUINEM UND SYMPTOMATISCHEM ANFALLSLEIDEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität des Saarlandes

vorgelegt von

Ulrike Jakumeit-Morgott

1973

Dekan: Prof. Dr. med. Jutzler

Referent: Prof. Dr. phil. L. Schmidt

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Datum der mündlichen Prüfung: 21. Dezember 1973

Gliederung

I Einleitung

II Besprechung des Schrifttums

1) historischer Überblick über die Epilepsie
2) Einteilung der Anfallsformen
3) Intelligenz, ihre Definition und Bestimmung
4) epileptische Wesensänderung

III Eigene Bearbeitung

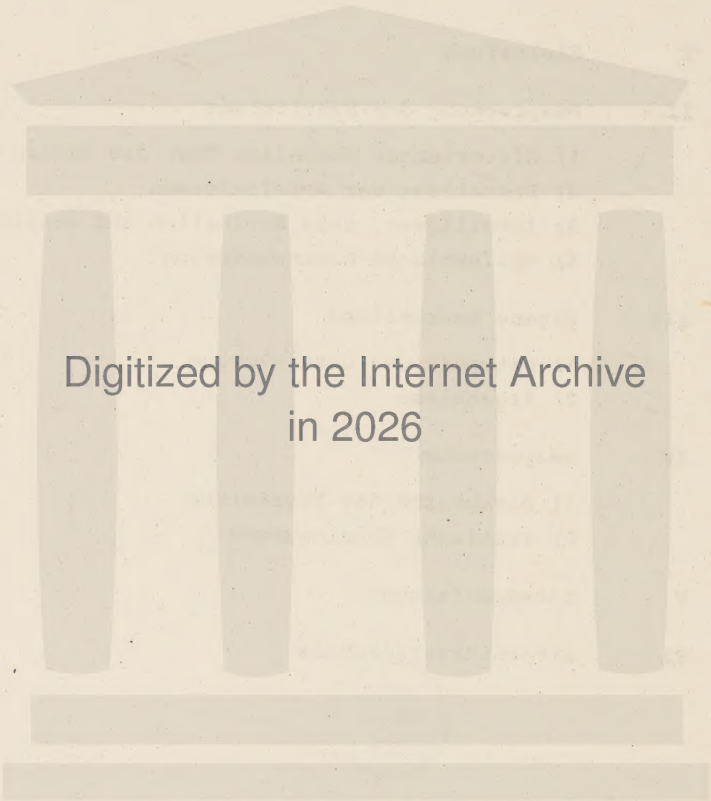
1) Methodik der Untersuchung
2) Ergebnisse

IV Besprechung

1) Diskussion der Ergebnisse
2) kritische Überlegungen

V Zusammenfassung

VI Literaturverzeichnis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542718_0033

EINLEITUNG

In der Erforschung der kindlichen Epilepsie ist neben diagnostischen und therapeutischen Problemen die Frage nach der Auswirkung der Erkrankung auf die seelisch-geistige Entwicklung des Kindes von besonderem Interesse. Gerade beim anfallskranken Kind ist die soziale Betreuung und schulische Entwicklung von Bedeutung. Um die Stellung des epileptischen Kindes besser und möglichst vorurteilsfrei zu verstehen, ist eine intensive Forschung auf dem Gebiet seelisch-geistiger Störungen anfallskranker Kinder erforderlich.

Die Theorie von der Spezifität psychischer und intellektueller Veränderungen bei der Epilepsie ist ebenso intensiv vertreten wie auch abgelehnt worden. Die vorliegende Arbeit soll sich in erster Linie mit der Intelligenz anfallskranker Kinder befassen. Dabei interessiert die Frage, ob es spezifische Veränderungen der Intelligenz beim epileptischen Kind gibt, die eine Differenzierung zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie erlauben. Es sollen nicht allein quantitative Unterschiede intellektueller Leistungen aufgezeigt

werden, sondern es soll außerdem versucht werden, eine Trennung der erwähnten Untersuchungsgruppen im Hinblick auf qualitative Unterschiede intellektueller Dimensionen vorzunehmen.

Es wurden hierzu 103 Krankenblätter anfallskranker Kinder im Alter von 6 - 14 Jahren untersucht, die in den Jahren 1963 bis 1970 auf der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universitäts-Nervenklinik Homburg stationär behandelt wurden. Anhand klinischer Kriterien erfolgte die Zuordnung zu der Gruppe "genuine - symptomatische Epilepsie". Die Ergebnisse der durchgeführten Intelligenztests beider Gruppen wurden miteinander verglichen und statistisch ausgewertet. Zur gewünschten Erfassung qualitativer Unterschiede intellektueller Leistungen wurde auf die Diskriminanzanalyse zurückgegriffen, da durch sie mögliche Korrelationen zwischen verschiedenen Variablen berücksichtigt werden.

Im einleitenden Teil der Arbeit wird auf die geschichtliche Entwicklung der Epilepsieforschung eingegangen. Es folgt eine Beschreibung der einzelnen Anfallstypen. Unter besonderer Würdigung

des in der vorliegenden Arbeit angewandten Hamburg-Wechsler-Intelligenztestes für Kinder wird die Definition der Intelligenz und ihre Messung durch verschiedene Tests besprochen. Im zweiten Teil der Arbeit erfolgt die Beschreibung der eigenen Untersuchungsmethode, die Darlegung und Diskussion der Ergebnisse und ihr Vergleich mit Veröffentlichungen anderer Autoren in der Literatur.

HISTORISCHER ÜBERBLICK

Die Epilepsie ist eine der ältesten bekannten Krankheiten der Menschheit. Die Krankheitsbezeichnung ist griechischen Ursprungs (griechisch: ἐπιλαμβάνειν). Nach der damals gültigen Vorstellung des Menschen wird das Opfer von seiner Krankheit lähmend befallen. An dieser Krankheit haften wie an keiner anderen mysthische Vorstellungen und oft ist sie Gegenstand religiösen Gedankengutes. Bereits im Altertum wurde das Erschreckende und Rätselhafte der Krankheit von Zeitgenossen des Hippokrates mit "heilig" umschrieben, wodurch sich Namen wie "Morbus sacer", "Morbus divinus" oder "heiliges Weh" erklären lassen.

Aus der mysthischen und philosophischen Medizin des Altertums entwickelt erstmals Hippokrates (460 - 370 v. Chr.) eigene Theorien und umwälzende neue Anschauungen über die Epilepsie. Die Krankheit, die man "heilig" nennt, sei keineswegs göttlichen Ursprungs, sondern habe eine ebenso natürliche und körperliche Ursache wie alle anderen Krankheiten. Der ihr nachgesagte übernatürliche Ursprung entstamme der menschlichen Unwissenheit. Von Hippokrates liegen genaue phänomenologische Beschreibungen der Erkrankung vor. Er differenziert bereits zwischen hysterischen und hirnorganischen Anfällen, diskutiert als Ursache der Erkrankung eine genetische Disposition ebenso wie äußere Noxen. Hippokrates unterscheidet erstmals zwischen idiopathischen Epilepsien und symptomatischen Anfallsformen. Galen (130 - 210 n. Chr.) grenzt die Epilepsie gegenüber Tetanus, Hysterie und Hirnanämie ab. Eingehend widmet er sich der Beschreibung der Aura, welche er als Ursache der Erkrankung ansieht. Von ihm stammt übrigens die Bezeichnung Aura (griechisch: αὔρα) als ein nach seiner Ansicht "kalter Hauch", welcher die Blutgefäße hinaufsteige und von einer giftigen Substanz herrühre.

Im 16. Jahrhundert wird diese Ansicht revidiert. Erastus (1524 - 1583) hält die Aura für den Beginn der Erkrankung und nicht für deren Ursache. Hermann Boerhave (1668 - 1735) aus Leiden nimmt als auslösendes Moment der Epilepsie eine pathologische Veränderung im Gehirn an. Er ist weiterhin der Ansicht, daß eine krankhafte Veranlagung bei bestimmten Individuen unter gewissen Umständen Anfälle hervorruft. Als mögliche Ursachen nennt er kindliche Schädelabnormitäten, Hirnhautveränderungen, zu hohen Blutdruck und andere Erkrankungen. Anne Charles Lorry (1726 - 1783) löste im Tierversuch epileptische Anfälle von der Medulla oblongata aus. Er begründete damit die medulläre Theorie der Epilepsie. Diese Theorie wurde weiterhin von Marshall Hall (1790 - 1857) (anämische Schädigung der Medulla), Schroeder van de Kolk (1859), Kußmaul und Tenner (1857) vertreten und gestützt.

Fritsch (1830 - 1891) und Hitzig (1838 - 1907) wiesen experimentell motorische Zentren in der Hirnrinde nach und konnten durch Reizung dieser Zentren epileptische Anfälle auslösen. Durch diese Entdeckung wurde die medulläre Theorie durch die kortikale Theorie abgelöst, unterstützt durch die Forschungen von u. a. Karl Wernicke (1848 - 1905), Heinrich Unverricht (1853 - 1912) und William

Gower (1845 - 1915) (nach O. Wenger).

John H. Jackson (1835 - 1911) bezeichnet die Epilepsie als Entladungskrankheit, den Anfall selbst definiert er als Folge einer "sudden excessive and rapid discharge of grey matter" (zit. n. Guiora Heller). Jackson teilt die Erkrankungsmanifestationen in zwei Gruppen ein:

1. genuine generalisierte Anfälle, bei denen die Krampferscheinungen beide Körperhälften befallen;
2. fokale Anfälle, bei denen der Anfall auf einer Körperseite mit motorischen Entladungen beginnt und bei denen Teile des Körpers nacheinander ergriffen werden können (zit. n. Guiora Heller).

Diese Einteilung wird 10 Jahre später von Gowers (1881) in seinem Buch "Epilepsy and other chronic convulsive diseases" insofern erweitert und präzisiert, als zusätzlich eine Unterscheidung getroffen wird zwischen Anfallsleiden, die auf einer organischen Grundlage beruhen, und solchen, bei denen

eine Ursache des Anfallsgeschehens nicht nachzuweisen ist.

Dieser strikten Einteilung in symptomatische und genuine Epilepsie steht die Auffassung u. a. von Bumke (1939) entgegen, der eine hereditär erhöhte Krampfbereitschaft bei allen Epilepsien annimmt. Bumke unterscheidet lediglich zwischen starker und schwacher Krampfbereitschaft, wobei es bei genetisch verankerter starker Krampfbereitschaft keines auslösenden Agens bedürfe (genuine Epilepsie), wogegen die schwache Krampfbereitschaft eines Auslösungsfaktors zur Entstehung von Anfällen bedürfe. Diese Auffassung wird auch durch Untersuchungen von Fritsch (1937) und Pohlisch (1950) gestützt, welche bei eindeutig symptomatisch Fallsüchtigen eine geringere familiäre Belastung als bei sogenannten genuinen Epilepsien nachweisen konnten, aber eine eindeutig größere als im Bevölkerungsdurchschnitt. Aufschlußreiche Resultate brachten weiterhin die Zwillingsuntersuchungen von Conrad (1935). Conrad fand bei eineiigen Zwillingen mit sowohl genuiner als auch symptomatischer Epilepsie in 66 % Konkordanz gegenüber 10 % bei zweieiigen. Bei rein genuinen Epileptikern

bestand eine Konkordanz von 86,3 % bei eineiigen Zwillingen gegenüber 4,3 % bei zweieiigen. Lennox (1945) und Gibbs (1945) berichten über ähnliche Ergebnisse. Die Lennox-Gibbs'sche Schule glaubt, anhand bestimmter EEG-Kriterien eine Prädisposition zur epileptiformen Entladung nachweisen zu können.

Schon 1936 berichtet Jung von abnormen EEG-Befunden bei klinisch gesunden Verwandten von Epileptikern. Lennox (1951) konnte solche abnormen EEG-Befunde in 45 % der klinisch gesunden Angehörigen von Epileptikern nachweisen. Penfield und Jasper (1954) halten eine Differenzierung zwischen genuinen und symptomatischen Anfallsleiden für ein vorerst notwendiges Übel, sind jedoch von der organischen und letztlich fokalen Ursache eines jeden Anfallsleidens überzeugt. Es sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß Jackson geäußert haben soll, er liebe den Ausdruck Jackson-Anfälle nicht, aber wenn man ihn schon gebrauche, solle man nicht vergessen, daß alle Anfälle Jackson-Anfälle seien (zit. n. Janz 1955).

H. W. Janz (1940) definiert die Krampfbereitschaft als "die Summe aller ererbten und erworbenen Eigenschaften des Organismus, die unter bestimmten Vor-

aussetzungen zu Krampfanfällen führen".

Bei der kindlichen Epilepsie spielen zweifellos exogene Faktoren eine besonders große Rolle. Es besteht bei Kindern eine "anlagebedingte", im kindlichen Organismus verwurzelte erhöhte Krampfbereitschaft, welche sich in der Neigung zu Gelegenheitskrämpfen (u. a. Fieberkrämpfe) manifestiert. Man hat als Ursache hierfür die Neigung des kindlichen Organismus zur exsudativen Reaktion verantwortlich gemacht. In Sektionsbefunden von in Fieberkrämpfen verstorbenen Kindern fand man ein Hirnödem als häufiges pathologisch-anatomisches Substrat. Bei Anfallsleiden, die sich im Säuglings- oder Kleinkindesalter manifestieren, ist ein frühkindlicher Hirnschaden häufigste Ursache. Dennoch darf folgendes nicht übersehen werden. In der Gruppe der genuinen Epilepsien liegt der Beginn der Erkrankung in 10 % der Fälle vor dem 4. Lebensjahr, in 70 % der Fälle vor dem 20. Lebensjahr (Grünthal 1955). Auch beim kindlichen Anfallsleiden wird zwischen symptomatischer und genuiner Epilepsie unterschieden. Bei der Differenzierung beider Formen kommt neben Anamnese und klinischem Befund den technischen Untersuchungsmethoden eine besondere Bedeutung zu. Die Er-

hebung einer sorgfältigen und ausführlichen Anamnese sowie eine intensive körperlich-neurologische Untersuchung bleiben vor allen übrigen Maßnahmen die Voraussetzung für eine saubere Diagnostik. Die Schädelleeraufnahme als einfachste diagnostische Maßnahme dient der Erkennung von Mikrozephalie, Kraniostenose, Schädeldeformitäten, prämaturen Synostosen, Hydrozephalus, Hemiatrophie des kindlichen Schädels (Penfield 1933, Zülch 1934). Diese Anomalien sind Ausdruck einer prä-, peri- oder postnatalen Schädigung, die für die ätiologische Beurteilung eines Anfallsleidens von Bedeutung ist. Intrazerebrale Verkalkungen können auf verschiedene epileptogene Noxen hinweisen: an erster Stelle ist die konnatale Toxoplasmose zu nennen, daneben Tumorverkalkungen, angiomatöse Fehlbildungen (z. B. Morbus Sturge-Weber), Abszesse, Zystizerkosen und intrazerebrale Tuberkulome.

Die Pneumenzephalographie ist heute das radiologische Hilfsmittel zur Differenzierung eines symptomatischen Anfallsleidens von einer genuinen Epilepsie. Förster (1953) hat bei einer Untersuchung an der Marburger Nervenklinik in 73 Pneumenzephalographien epileptischer Kinder 50 sicher pathologi-

sche Befunde erhoben, die ursächlich auslösend im Hinblick auf die Entstehungsursache des Anfallsleidens gewertet wurden. Unter diesen lagen bei 22 Kindern, fast der Hälfte, keine anamnestischen Angaben auf das Entstehen eines frühkindlichen Hirnschadens vor. In Bethel ordnete Villinger (1940) vor der Pneumenzephalographie-Ära 3/4 aller Epileptiker den genuinen Epileptikern zu, wogegen er in den Jahren 1947 bis 1951 unter 124 epileptischen Kindern nur noch 19mal die Diagnose "genuine Epilepsie" stellte. An pathologischen pneumenzephalographischen Befunden finden sich insbesondere symmetrische oder asymmetrische Ventrikelerweiterungen, Erweiterungen der Subarachnoidalräume, Mikroventrikulie und Fehlbildungen. Es muß jedoch auch auf die Grenzen der Methode hingewiesen werden. Wie Scholz (1939) und Spielmeier (1951) aufzeigten, können Ventrikelasymmetrien und -erweiterungen auch als Folge krampfschädigungsbedingter Gewebsanoxie mit sekundären Schrumpfungsprozessen vorkommen.

Die Angiographie (Monitz 1934) ist in der Diagnostik von raumfordernden Prozessen und von Gefäßveränderungen eine wichtige Untersuchungsmethode.

In der Epilepsieforschung des Kindesalters ist ihre Bedeutung untergeordnet, da nur etwa bei 1 % aller kindlichen Epilepsien ein Tumor als Ursache der Erkrankung gefunden wird (Bamberger und Matthes 1959). Ähnliche Überlegungen gelten für die Hirnszintigraphie, deren Anwendung für den Patienten allerdings weitaus ungefährlicher und weniger belastend ist als die Angiographie.

Das EEG kann im Zusammenhang mit klinischen Angaben zur Differenzierung verschiedener Anfallstypen beitragen sowie zur Unterscheidung von zentrenzephalen und fokalen Epilepsien. Die Diagnose einer genuinen Epilepsie - und dies trifft ebenso für den kindlichen Organismus zu - bleibt vorerst eine Diagnose ex juvantibus.

ANFALLSFORMEN

Es soll im folgenden ein kurzer Überblick über die kindlichen Anfallsformen gegeben werden. Janz (1963) unterscheidet zwischen epileptischen Reaktionen und epileptischen Verläufen. Bei fast

4 - 5 % aller Individuen treten im Laufe des Lebens epileptische Reaktionen auf, ohne daß man jedoch von einem Anfallsleiden sprechen darf. In 1 von 8 Fällen neigen die Anfälle zur Wiederholung und zum Einschlagen einer epileptischen Verlaufsform.

Petit-Mal

Propulsiv-Petit-Mal (BNS-Krämpfe)

Die Erkrankung beginnt im Säuglings- bis Kleinkindesalter und stellt in den ersten Lebensjahren die häufigste Anfallsform dar. Das Erscheinungsbild der Anfälle besteht in charakteristischen tonischen Vorwärtsbewegungen von Kopf und Rumpf, wobei die Arme zur Seite gebeugt werden (Salaamkrämpfe), oder kurzen blitzartigen Zuckungen des Körpers und Nickbewegung des Kopfes (Blitz- und Nickkrämpfe). Das Propulsiv-Petit-Mal ist durch ein typisches EEG-Bild, die Hypsarrhythmie, ausgezeichnet. Der Verlauf wird durch das baldige Hinzutreten von großen Anfällen kompliziert, welche die kleinen Anfälle sehr bald ersetzen, meist in Form einer Schlafepilepsie auftreten und einen malignen Verlauf der Erkrankung andeuten. Nach 15 Jahren sind ein Drittel der Patienten zu

Tode gekommen. Die typischen BNS-Anfälle sistieren meist nach 2 - 5 Jahren, um in andere Anfallsformen, hauptsächlich die psychomotorische Epilepsie, überzugehen (Janz 1957). In 1,8 % der Fälle bleibt ein Propulsiv-Petit-Mal meist mit Anfallsvariationen, die sich am oberen oder unteren Körperpol abspielen, bis ins Erwachsenenalter bestehen. Bei einem Teil der Fälle werden Spontanheilungen beobachtet. Im ganzen ist die Prognose im Hinblick auf die geistige Entwicklung schlecht. Moro sagt, bei einer Propulsiv-Petit-Mal-Epilepsie wisse man, "wieviel es geschlagen hat" (zit. n. Janz 1969).

Pyknolepsie

Das Manifestationsalter dieser Erkrankung liegt in seinem Höhepunkt zwischen dem 6. und 8. Lebensjahr. Die Erkrankung ist durch das Auftreten gehäufter kleiner Anfälle, kombiniert mit einem typischen EEG-Befund, dem bilateral synchronen Spike-Wave-Muster charakterisiert. Dieser EEG-Befund ist, solange die Anfälle bestehen, auch in anfallsfreien Intervallen nachweisbar. Spontanheilungen sind häufiger als bei der Propulsiv-Petit-Mal-Epilepsie, aber im ganzen doch relativ selten. Janz (1955,1969)

berichtet über 1/5 nach Ablauf von 15 Jahren. Bis zum 15. Lebensjahr treten auch hier bei über 50 % große Anfälle hinzu, welche dann mehr und mehr die kleinen Anfälle ersetzen. Das Persistieren einer reinen Pyknolepsie über das 30. Lebensjahr hinaus ist nicht beschrieben. Die Prognose ist vergleichsweise günstig, die Intelligenzleistungen liegen bei kindlichen Pyknolepsien an der Spitze der kindlichen Epilepsien (Janz 1955). Jedoch kündigt das frühzeitige Auftreten großer Anfälle, meist als Aufwachepilepsie, eine ungünstige Verlaufsform an. Bei spätem Auftreten von Grand-Mal (nach dem 18. Lebensjahr) ist dagegen mit einer seltenen Wiederholung der großen Anfälle zu rechnen.

Impulsiv-Petit-Mal

Das Impulsiv-Petit-Mal ist eine Erkrankung der späten Kindheit bis Pubertät. Bei den 14- bis 17jährigen macht sie 30 % aller Petit-Mal-Epilepsien aus. Oft wird diese Anfallsform durch große Anfälle abgelöst. Reine Impulsiv-Petit-Maux werden selten beobachtet. Die Krankheit ist durch das Auftreten jäher, heftiger Zuckungen, die vereinzelt oder in Salven auftreten, charakterisiert. Sie werden oft als Nervosität oder Zappeligkeit mißdeutet. Es besteht keine Aura, das Bewußtsein

ist mitunter getrübt. Das Hirnstrombild zeigt bei dieser Anfallsform pathognomonische Multi-Spike-Wave-Muster. In prognostischer Hinsicht sind gutartige und bösartige Verläufe beschrieben. Spontanheilungen sind selten (Janz, Christian 1957, Janz 1969).

Psychomotorische Epilepsie

Synonyme sind Temporallappenepilepsie und Dämmerattacken. Diese Anfallsform kann in jedem Alter auftreten und ist die häufigste Anfallsform nach dem 18. Lebensjahr. Sie kommt sowohl als idiopathische als auch als symptomatische Epilepsie vor. Spontanheilungen sind selten, die therapeutische Beeinflußbarkeit ist gering. Charakteristisch für diese Anfallsform ist eine Aura, welche die Anfallssymptomatik einleitet. Das Erscheinungsbild der Anfälle ist sehr mannigfaltig. Häufig kommt es zu Automatismen, unkoordinierten Bewegungen, Stereotypien, vegetativen Erscheinungen. Es kann während der Attacken auch zu halluzinatorischen Erlebnissen kommen. Gänshirt (1960) bezeichnet diese Anfallsform als "die letzte gemeinsame Endstrecke aller Epilepsieformen" (zit. n. Janz 1963). Alle übrigen Epilepsien kön-

nen ihre Verlaufsgestalt nach Janz dahingehend ändern, daß sie in eine psychomotorische Epilepsie einmünden, wogegen die psychomotorische Epilepsie ihre Verlaufsgestalt nicht mehr ändern kann und damit als "Endgestalt" anzusehen ist.

Grand-Mal-Epilepsie

Diese Anfallsform tritt mit Vorliebe in tageszeitlichem Rhythmus auf, wobei eine deutliche Abhängigkeit von der Schlaf-Wach-Periodik besteht. Man unterscheidet Schlafepilepsien, Aufwachepilepsien, diffuse Epilepsien, bei denen die Anfälle tageszeitlich ungebunden auftreten. Idiopathische Epilepsien treten meist in Form von Schlaf- und Aufwachepilepsien auf. (Janz 1962, 1963, 1969). Der Anfall kann durch eine Aura oder Verstimmungszustände eingeleitet werden. Es folgt eine jähe Bewußtlosigkeit mit tonischer Starre, die schließlich von klonischen Muskelkontraktionen abgelöst wird. Die Muskelzukkungen verlaufen zunächst sehr schnell, nehmen schließlich in ihrer Frequenz ab und sistieren nach einigen Minuten. Der Anfall geht in einen Terminalschlaf von mehreren Stunden Dauer über.

Es können auch bei der Grand-Mal-Epilepsie bestimmte Gesetzmäßigkeiten im Hinblick auf Übergänge zu anderen Formen beobachtet werden. Entdifferenzierung der primären Verlaufsgestalt äußert sich klinisch durch Übergänge in psychomotorische Anfälle oder fokale Anfälle auf der Basis einer Krampfschädigung des Gehirns (Janz 1963, 1969).

Fokale Anfälle

Sie sind durch einseitigen Beginn ohne Bewußtseinsstörung charakterisiert. Neben motorischen Entladungen treten auch sensible Anfälle in Form einseitiger Kribbelparästhesien, Stromgefühl, Eingeschlafenheit der Extremitäten auf. Nach dem Anfall kann eine vorübergehende Lähmung bestehen. Die fokalen Anfälle sind meist Ausdruck einer organischen Hirnerkrankung. Gibbs (1952) konnte jedoch bei einigen Patienten die ätiologische Rückführung dieser Anfälle nicht durchführen, so daß die verbreitete Annahme, daß es sich hierbei ausschließlich um symptomatische Anfälle handelt, nicht gerechtfertigt erscheint. In 4 % bestand eine hereditäre Belastung (F. A. Gibbs und L. E. Gibbs, 1952).

DIE INTELLIGENZ

Da in der vorliegenden Arbeit in erster Linie die intellektuellen Leistungen anfallskranker Kinder interessieren, erscheinen einige Betrachtungen über die Definition der Intelligenz und ihre Messung wesentlich. Stern (1912) definiert die Intelligenz als die "denkende Anpassung an neue Aufgaben und Bedingungen des Lebens", später (1916) als "die zweckmäßige Verwendung der Denkmittel im Dienst der Anpassung an theoretische und praktische Aufgaben des Lebens" (zit. n. E. Stern). Für Claparède (zit. n. Rohracher) ist Intelligenz psychische Anpassung an neue Umstände und Bedingungen. Er unterscheidet Intelligenz vom Instinkt und von der Gewohnheit, welche er als ererbte und erworbene Anpassungsformen an sich wiederholende Bedingungen ansah. Stern weist in seiner Definition bereits auf die Differenzierung zwischen praktischer und theoretischer Intelligenz hin. Die praktische Intelligenz sei als die ursprüngliche aufzufassen, welche in erster Linie im Dienste der Verfolgung praktisch lebensnotwendiger Aufgaben stehe und an die Erhaltung des Lebens geknüpft sei. Die theoretische Intelligenz entwickelt sich durch Ver-

selbständigung und Ablösung von praktischen Zielen. Wechsler (1939) weist darauf hin, daß die Intelligenz aus einzelnen Elementen oder Fähigkeiten zusammengesetzt ist, welche sich qualitativ unterscheiden. Thorndike (zit. n. Rohracher, 1958) trennt zwischen verbaler, praktischer und sozialer Intelligenz. Nach Spearmann (1904), dem Begründer der Zwei-Faktoren-Theorie der Intelligenz, können die intellektuellen Fähigkeiten als Funktion zweier Faktoren aufgefaßt werden, einem allgemeinen oder intellektuellen Faktor, der allen Fähigkeiten gemeinsam ist, und einem spezifischen Faktor, der für jede Fähigkeit charakteristisch ist.

Es war von jeher ein Bestreben, diffuse, emotional gefärbte Definitionen zu vermeiden und die Intelligenz anhand objektiver Messungen präzis festzustellen. Zu diesem Zweck veröffentlichte Francis Galton (1883) eine Reihe von Fragen, anhand derer der Begabungsgrad von Personen festgestellt werden sollte. Da die Intelligenz an sich nicht gemessen werden kann, bleibt als die einzige Möglichkeit ihrer quantitativen Bewertung die Messung intellektueller Leistungen. Binet entwarf 1894 eine Reihe abgestufter Intelligenzaufgaben, durch welche er die Intelligenz von Kindern mit Erfolg mes-

sen konnte. Zur Bewertung von verschiedenen Intelligenzgraden prägte er den Begriff des Intelligenzalters. 10 Jahre später wurde das Verfahren in Zusammenarbeit mit J. Simon verbessert durch "Normierung" der Aufgaben. Schwierigkeiten traten dadurch auf, daß die Mittelwerte der gewonnenen Testergebnisse ab einem bestimmten Alter nicht mehr ansteigen. Ab dem 15. Lebensjahr hören die Mittelwerte praktisch aller Intelligenztests auf, entsprechend dem Alter anzusteigen. Als logische Folge ergibt sich die begrenzte Anwendbarkeit des Begriffes "Intelligenzalter".

Die gebräuchlichste Indexzahl der Intelligenz ist der Intelligenzquotient (IQ), der sich ursprünglich aus dem Verhältnis Intelligenzalter zu Lebensalter berechnete und das ganze Leben hindurch konstant sein sollte. Die Beziehung zwischen Intelligenzalter und Lebensalter ist jedoch nicht linear. Geht man von einer linearen Beziehung aus und ermittelt den IQ in jedem Fall durch Division des Intelligenzalters durch das Lebensalter, so würde sich der IQ-Mittelwert von Jahr zu Jahr ändern. Das widerspräche dem Postulat der Konstanz des IQ durch das ganze Leben hindurch. Als zweites würde der IQ mit zunehmendem Alter absinken, da der

Zähler des Bruches Intelligenzalter/Lebensalter langsamer wächst als der Nenner. Beim Erwachsenen wird dies noch deutlicher, da das Anwachsen der Intelligenz ganz aufhört, wogegen das Lebensalter weiter zunimmt. Als Nenner hat man demnach beim Erwachsenen das Lebensalter gewählt, von dem an die Werte nicht mehr ansteigen - ein Alter zwischen 14 und 18 Jahren.

Die Wachstumskurve der Intelligenz zeigt, daß die Werte zwischen dem 15. und 27. Lebensjahr langsam, ab dem 40. Lebensjahr rasch abfallen, so daß die Verwendung eines einzigen Nenners zur Berechnung des IQ die Grundlage des IQ-Begriffes zerstörte. Wenn wir den IQ als Leistungsquotient auffassen, der nichts anderes als die relative Stellung eines Individuums innerhalb einer Vergleichsgruppe ausdrücken will, so ist der genaue Wert des Nenners ohne Bedeutung.

Durch Ermittlung des Abweichungs-IQ werden die intellektuellen Leistungen eines Individuums unter Berücksichtigung der Mittelwerte und der Streuung der Intelligenzverteilungskurve innerhalb seiner Altersstufe festgelegt. Diese Methode garantiert die Ermittlung des IQ als Indexzahl

relativer Intelligenz innerhalb einer Vergleichsgruppe und im Normalfall Konstanz des IQ durch das ganze Leben hindurch.

Die Umrechnung geschieht durch Transformierung der Rohpunktewerte in sogenannte z-Werte, welche als Einheiten der Standardabweichung aufzufassen sind, durch die Formel $z = (X-m) : \sigma$. (X = erreichter Meßwert; m = Mittelwert der Altersgruppe; σ = Standardabweichung).
Der Abstand -1PE vom Mittelwert (entsprechend einem z-Wert von -0,674) wird in jeder Altersgruppe dem IQ 90 zugeordnet, wodurch nicht nur dieser eine IQ, sondern alle anderen definiert sind. Ein durchschnittliches Individuum gehört definitionsgemäß zu den mittleren 50 Prozent einer Gruppe, welche durch die Abstände -1PE bis +1PE vom Mittelwert entsprechend einem IQ von 90 bis 110 festgelegt sind.

Diese Methode macht die Annahme einer genauen Beziehung zwischen chronologischen und intellektuellen Entwicklungsstufen überflüssig und berücksichtigt die Streuung der intellektuellen Fähigkeiten in verschiedenen Altersstufen und unter verschiedenen Testbedingungen.

Der Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test für Kinder (HAWIK), der in der vorliegenden Arbeit zur Anwendung kam, lehnt sich an die Wechsler-Intelligence Scale for Children (WISC) an. Diese Testbatterie zur Messung der kindlichen Intelligenz wurde 1949 von Wechsler in Anlehnung an die 1939 entwickelte WAIS (Wechsler Adult Intelligence Scale) veröffentlicht. Sie besteht aus 11 Untertests, welche in zwei Gruppen aufgeteilt sind. Die erste Gruppe enthält die verbalen Tests, die zweite die Handlungstests.

Verbalteil:

1. allgemeines Wissen
2. allgemeines Verständnis
3. rechnerisches Denken
4. Gemeinsamkeiten finden
5. Wortschatztests
6. Zahlen nachsprechen

Handlungsteil:

1. Zahlensymboltest
2. Bilder ergänzen
3. Bilder ordnen
4. Mosaiktest
5. Figuren legen

Die Untertests "allgemeines Wissen" und "allgemeines Verständnis" stellen ein Maß für den Bildungsstand, die Lernfähigkeit und den Grad der Kenntnis eines Menschen dar. Sie sind in hohem Maße bildungsabhängig.

Der Test "allgemeines Verständnis" prüft den allgemeinen Menschenverstand und die Fähigkeit, Erfahrungen zur Anwendung zu bringen.

"Gemeinsamkeiten finden" stellt ein Maß für die verbale Begriffsbildung dar.

"Zahlen nachsprechen" ist ein Merkfähigkeitstest und ein Maß für die Konzentrationsfähigkeit des Probanden. Ähnliches gilt für den Test "rechnerisches Denken".

"Bilder ordnen" stellt nach Wechsler ein Maß für die soziale Lebendigkeit dar und die Fähigkeit des Individuums, Situationen zu erfassen.

"Bilder ergänzen" ist ein Maß für die Fähigkeit des Probanden, das Wesentliche vom Unwesentlichen zu unterscheiden.

"Mosaiktest" ist ein Maß für analytische und synthe-

tische Fähigkeiten sowie visuelle Organisation.

"Figuren legen" gibt Aufschluß über Wahrnehmungsvorgänge.

"Zahlensymboltest" ist ein Maß für die assoziative Beweglichkeit neuen Aufgaben gegenüber.

Die Intelligenzgrade werden folgendermaßen definiert (Terman, zit. n. D. Wechsler):

IQ	sprachlicher Begriff	prozentualer Anteil der Bevölkerung
unter 70	ausgesprochener Schwachsinn	2,15 %
70 - 80	Grenzfälle des Schwachsinns	6,72 %
80 - 90	schwache Intelligenz	16,13 %
90 - 110	normale Intelligenz	50 %
110 - 120	hohe Intelligenz	16,13 %
120 - 140	sehr hohe Intelligenz	6,72 %
über 140	genial oder fast genial	2,15 %

Der Intelligenzabbau ist als Störung oder als Verlust intellektueller Funktionen aufzufassen. Nach Wechsler (1939) sinken bei Hirngeschädigten die testpsychologischen Ergebnisse der stark bildungsabhängigen Verbaltests weniger als die im wesentlichen sensomotorischen Funktionen erfassenden Lei-

stungstests. Die daraus resultierende Punktediskrepanz zwischen Verbal- und Handlungs-IQ ist in vielen Fällen für die veränderte Leistung des Hirngeschädigten spezifisch.

DIE EPILEPTISCHE WESENSÄNDERUNG

Im Rahmen von kindlichen Anfallsleiden kommt es in vielen Fällen zu einer Wesensänderung, deren Erscheinungsbild sich zwei Syndromen zuordnen läßt:

1. dem erethisch-hyperkinetischen Syndrom,
2. dem enechetischen Syndrom.

Nach Ansicht von Matthes (1961) ist für die Schwere eines Intelligenzdefektes ebenso wie für das Ausmaß einer zu erwartenden Wesensänderung der Zeitpunkt, in welchem die epileptogene Noxe das Gehirn trifft, von entscheidender Bedeutung. Je jünger ein Kind ist, desto mehr Entwicklungspotentiale werden ausgelöscht. Diejenigen Kinder, die ihren Zerebralschaden schon früh, d. h. vor dem 3. Lebensjahr erlitten haben, weisen eine Grundstörung ihrer Persönlichkeit auf, welche einen emotionalen und einen intellektuellen Aspekt hat (Guiora-Heller 1962).

Das erethisch-hyperkinetische Syndrom wird bei an-

fallskranken Kindern häufiger angetroffen als das enechetische Syndrom. Nicht spezifisch für die epileptische Wesensänderung wird es auch bei hirngeschädigten Kindern ohne Anfallsleiden beobachtet. Es ist charakterisiert durch eine krankhafte Bewegungsunruhe, die teilweise als Temperament oder Lebhaftigkeit mißdeutet wird. Ihr liegt in Wirklichkeit das Fehlen von Hemm- und Regulationsmechanismen zugrunde. Die Kinder sind leicht ablenkbar, nicht fixierbar, unkonzentriert, ohne Ausdauer, sprunghaft. Im Umgang mit anderen Kindern und Erwachsenen zeichnen sie sich durch Distanzlosigkeit und Dreistigkeit aus.

Das enechetische Syndrom wird häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern angetroffen. Auch bei diesem Syndrom handelt es sich nach Bamberger und Matthes (1959) um ein unspezifisches organisches Psychosyndrom. Sein wesentlichstes Merkmal ist die Verlangsamung, die Antriebsarmut, die "Gebundenheit" (nach Delbrück 1928). Der Kranke ist interesselos, stumpf, unselbständig, einfältig. Bisweilen findet man auch Pedanterie, übertriebene Gewissenhaftigkeit, Klebrigkeit, mangelnde Umstellungsfähigkeit, Eigenschaften, die weithin als "typisch epileptisch" bezeichnet wurden.

Als Kernsymptom der Wesensänderung des genuinen Epileptikers beschrieb Stauder 1938 im Rorschachversuch die "maximale Perseveration", konnte dieses Symptom jedoch auch bei Luminalintoxikationen finden. Eyrich (1932) fand in seinem Krankengut von Epileptikern eine Verlangsamung der gesamten psychischen Vorgänge in bezug auf die apperzeptiven Fähigkeiten, auf das Denken und Handeln sowie eine enorme Verlängerung der Reaktionszeit. Bei all diesen Veränderungen handelt es sich um psychische Erscheinungsformen pathologischer Hirnvorgänge, wobei keinem dieser Syndrome spezifische und ausschließlich auf eine Epilepsie hinweisende Bedeutung zukommt (Bamberger und Matthes 1961, Freudenberger 1968). Mit steigender Intelligenz nimmt die Fähigkeit zur Steuerung und Anpassung zu, so daß die Wesensänderung bei durchschnittlich oder überdurchschnittlich intelligenten Epileptikern seltener beobachtet wird als bei unterdurchschnittlich intelligenten (Freudenberg).

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

Untersuchungsmethode

Es wurden 103 Krankenblätter anfallskranker Kinder zwischen 6 und 14 Jahren aus den Jahren 1963 bis 1970 ausgewertet. Die Kinder befanden sich in stationärer Behandlung auf der Abteilung für Kinder und Jugendliche der Universitäts-Nervenklinik Homburg (Saar). Bei diesen 103 Kindern waren vollständige Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Tests für Kinder durchgeführt worden. Mit Hilfe eines Fragebogens wurden die wichtigsten anamnestischen Angaben und die Ergebnisse der klinischen und apparativen Untersuchungen sowie einzelne diagnostische und therapeutische Kriterien festgehalten.

Gruppe 1 umfaßt die Kinder mit einem Anfallsleiden ohne nachgewiesene Ursache, Gruppe 2 diejenigen mit einem symptomatischen Anfallsleiden. Die Einteilung in Gruppe 2 wurde vorgenommen, wenn sich aus der Vorgeschichte oder aus den Untersuchungsergebnissen Hinweise für eine organische Hirnerkrankung ableiten ließen. Zuordnung zu Gruppe 1 erfolgte beim Fehlen anamnestischer Hinweise auf eine exogene Hirnschädigung prä-, peri- oder postnataler

Art, entzündlicher, traumatischer oder sonstiger Genese und beim Fehlen pathologischer Veränderungen in den klinischen und apparativen Befunden. Die Zuordnung zu Gruppe 1 erfolgte demnach ex juvantibus, d. h. beim Fehlen positiver Kriterien, welche die Krankheit auf eine exogene Ursache zurückführen ließen. Aus diesem Grunde ist die Formulierung "Epilepsie ohne nachgewiesene Ursache" der Formulierung "genuine Epilepsie" an Klarheit überlegen. Das Problem der Heredität wurde zu diagnostischen, d. h. auf die Gruppeneinteilung abzielenden Zwecken nicht berücksichtigt, da, wie wir zu Beginn ausführten, auch bei Patienten mit symptomatischen Epilepsien eine höhere familiäre Belastung als im Bevölkerungsdurchschnitt zu erwarten ist. Die familiäre Belastung wurde lediglich zum Zwecke der nachträglichen statistischen Auswertung in den Fragebogen mit einbezogen.

Von jedem der 103 Kinder unseres Untersuchungskollektivs wurde ein solcher Fragebogen aus Krankenblattdaten erstellt.

Fragebogen

Die Ergebnisse des HAWIK wurden nicht auf dem Fragebogen festgehalten, sondern es wurde für jedes

1.- 3. Fortlaufende Nummer

4. Jetziger Anfallszustand
5.-13. 1 Jahr

14. Beginn des Leidens
(1. Jahr, Alter 2. Mittel- 3. Oberschicht

15.-16. Alter der letzten (aktuellen Zahl)
17.-18. Alter der 2. (1. vorletzten Zahl)

19. Zahl irgendwelcher Anfälle
1. keine bekannt 2. 1mal 3. 2mal und mehr

20. Anzahl der letzten Jahr (z. B. 19..)

21. Anfälle des letzten Jahres: 1 keine Angabe - 2 tonisch - 3 unbekannt

22. Aufenthalt der Kinder
1. z. Zt. 4. Adoptiv-/Pflegekind
2. bei Verwandten 5. Kombination
3. im Heim 6. keine Angabe

23. Auftreten von Anfällen in der Familie
1. keine Angabe 5. bei der Mutter
2. nicht aufgetreten 6. beim Vater
3. bei Verwandten 7. Familie mütterlich
4. Kombinat. v. 8. Familie väterlich

24. Schwangerschaftsverlauf
1. keine Angabe 4. Krankheiten in Gravidität
2. ohne Komplikation 5. Vorerkrankungen
3. Blutungen 6. Kombinat.
6. Toxikosen 7. mehrere Angaben

25. Geburtsverlauf
1. keine Angabe 7. geburtsh. Op.
2. normal 8. Zange
3. Geburt über 12 h 9. Kombination
4. Lageanomalie

26. Geburtsgewicht in Gramm
1. keine Angabe 6. 3501 - 3000
2. unter 1500 7. 3001 - 3500
3. 1500 - 2000 8. 3501 - 4500
4. 2001 - 2500 9. über 4500
5. 2501 - 3000

27. Postnatale Komplikationen
1. keine Angabe 5. zerebrale Krämpfe
2. keine Komplikationen 6. Ikterus verschiedenen Genese
3. Asphyxie/Atemstör. 1 h 7. angeborene Mißbildung
4. 2/3 über 1 h 8. Kombination

28. Frei laufen gelernt (Angabe in Monaten)

29. Sämtliche Erkrankungen
1. Meningo-encephalitis 6. Hirntumor
2. schw. geburtl. SHT 7. Hydrocephalus ungekl. Genese
3. offenes HT 8. weitere
4. infekt. zerebr. Kompl 9. keine
5. Intrakran. Hämatome

30. Eintritt in die Volksschule
1. keine Angabe 3. einmal zurückgestellt
2. altersgemäß eingesch. 4. mehrmals zurückgestellt

31. Schulverlauf
1. keine Angabe 3. einmal sitzen geblieben
2. normaler Schulverlauf 4. mehrmals sitzen geblieben
5. Umschulung besonders.

32. Schulschwierigkeiten
1. keine Angabe 3. Lernstörung
2. keine Schwierigkeiten 4. Verhaltensstörung
5. Kombination

33. Kind befindet sich zur Zeit
1. durchgestellt 4. Sonderschule G
2. Volksschule 5. weiter/fortgesetzte Schule
3. Volksschule 6. Kind/geist. schwache Kinder
7. Sonderschule L

34. NEUROLOGISCHER Befund
1. unauffällig 4. deutl. spast. Paresen
2. Hirnnerven path. 5. extrapyramidale Störungen
3. Reflexabweis. generell. 6. Kombination

35. Meningenzeichen d. Irritation
1. nicht gemacht 4. Hirndruckzeichen
2. unauffällig 5. Lasé n. Hirnsp./Trauma
3. Asymmetrie/Nichtbil. 6. intracerebrale Verkalkungen
7. sonstiges

36. Beginnjahre
1. nicht durchgeführt 2. keine Anreicherung
3. path. Speicherung

37. Encephalographen
1. nicht durchgeführt 5. intrakran. Raumd. Großhirn
2. normal 6. " " hint. Schädelgr.
3. Hydrocephalus intern. 7. Asymmetrie/Verlagerungen/Gefäßhof
4. Hirnatroph. Prozeß 8. Mißbildungen
9. Kombination

38. Aerotrain Angiographie
1. nicht durchgeführt 5. Tumorzeichen
2. unauffällig 6. Angiom
3. Gefäßhof-/Variation 7. Gefäßmißbildung
4. Hydrocephalus intern. 8. sonstiges

39. Liquor cerebrospinalis
1. nicht untersucht 4. Eiweißerhöhung
2. normal 5. Zuckerverminderung
3. Zellzahlerhöhung 6. Kombination

40. Elektroencephalogramm
1. nicht gemacht 4. allgemein verändert
2. kein path. Befund 5. Zeitenabweis
3. dysrhythmisch 6. Herdbefund
7. Krampfstrompotentiale

41. Schwierigkeiten/Komplikationen bei: 1.ja 2.nein 3.keine Angabe

43. Alter bei der Meningitis/Infektion (in Jahren)

44. Anfallshäufigkeit (anamnestisch)
1. keine Angabe 6. einmal in der Woche
2. keine Anfälle 7. mehrmals in der Woche
3. einmal im Jahr 8. tgl. bis 5 Anfälle
4. 2-3 mal in 6 Monaten 9. täglich mehr
5. 1-2 mal im Monat

45. Dauer der Anfallsleidens
1. weniger als 1/2 Jahr 4. bis 5 Jahre
2. Bis 1 Jahr 5. bis 7 "
3. Bis 3 Jahre 6. bis 10 "
7. mehr als 10 Jahre

46. Vorenzverhältnisse
1. keine Angabe 3. orthisch-hyperkinetisch
2. keine Vorenzveränd. 4. encephalitisches Syndrom

47. Status epilepticus gehabt
1. keine Angabe 4. Grand-Mal-Status
2. nein 5. fokaler Status
3. Petit-Mal-Status

48. Art der Anfälle (nur Zentrencephale Anfälle)
1. absolutisch 4. Absencen
2. myoklonische 5. keine
3. tonisch-klonische 6. Kombination

49. Art der Anfälle (nur Fokale Anfälle)
0. keine 6. sensorische Herdanfälle
1. BNS-Krämpfe 7. Aphasie-Anfälle
2. tonische u. ton.-klonische 8. psychom-torische Anfälle
3. Jackson Anfälle 9. isolierte Auren oder Äquivalente
4. sensible Herdanfälle
5. Kombination

50. Anfalls-Kombination
1. keine Angabe 5. Grand-Mal + Absencen
2. keine Kombination 6. Grand-Mal + Propersis
3. Grand-Mal + fokale Anf. 7. " + Absenc. + psychomot.
4. Grand Mal + Psychomot. 8. andere Kombinationen

51. Anfalls-Kombinationen
1. keine Angabe 4. Absencen + psychomot.
2. psychomot. + fokal 5. Absencen + fokal
3. propulsiv + fokal 6. andere

52. Therapie
1. Barbiturate 7. Mischpräparate
2. Hydantoin 8. Hydantoin/Mephepsin
3. Primidone 9. Mysoline/Succinimide
4. Succinimide 10. Hydantoin/Succinimide
5. Tegretol 11. Tegretol-Kombination
6. Diazepam 12. sonstiges
13. k. A.

53. Therapieerfolg/Erfolg
1. Anfallsfrei 4. keine Änderung
2. deutliche Besserung 5. Verschlechterung
3. mäßige Besserung 6. Reine Infalle

Kind eine gesonderte Karte angelegt, auf welcher die Ergebnisse der einzelnen Untertests aufgeführt wurden. Es handelt sich dabei um 13 Werte für jedes Kind. Der Untertest "Zahlen nachsprechen" wurde nicht in die Testserie einbezogen, da es sich um einen Zusatztest handelt. Die statistischen Ergebnisse wurden über die elektronische Datenverarbeitung (EDV) erhalten.

Tab. 1 - ERGEBNISSE

	GRUPPE 1			GRUPPE 2				
Variable	$\bar{X}$	SE	n	$\bar{X}$	SE	n	t	n - 2
1	8,594	0,5817	32	7,761	0,3977	71	1,4139	101
2	8,438	0,5367	32	7,324	0,3973	71	1,6272	101
3	8,438	0,7275	32	7,197	0,5081	71	1,4909	101
4	9,563	0,5531	32	8,887	0,3869	71	1,0412	101
5	8,344	0,5608	32	8,042	0,4026	71	1,6903	101
6	7,111	0,7134	9	7,586	0,7517	29	0,3314	36
7	8,781	0,5232	32	8,000	0,4787	71	1,0681	101
8	8,594	0,5449	32	7,817	0,4392	71	1,0110	101
9	7,906	0,5756	32	7,437	0,4442	71	0,5361	101
10	8,625	0,6349	32	8,437	0,3992	71	0,1889	101
11	8,219	0,5332	32	7,845	0,9894	71	0,3200	101
Verbal-IQ	93,44	3,1419	32	86,79	2,3671	71	1,6404	101
Handl.-IQ	89,72	2,9852	32	85,65	2,5684	71	0,9200	101
Gesamt-IQ	90,56	3,2951	32	84,70	2,6528	71	1,3015	101

Der Gesamt-IQ liegt bei den Kindern mit symptomatischen Anfallsleiden bei durchschnittlich 84,7 und bei den Kindern mit genuinem Anfallsleiden bei 90,6. Die durchschnittliche Intelligenz befindet sich bei den Kindern der ersten Gruppe im Normbereich, bei den Kindern der zweiten Gruppe im unteren Normbereich. Eine verwertbare Diskrepanz zwischen Verbal- und Handlungs-IQ besteht bei keiner der beiden Gruppen. In allen Untertests liegen die Ergebnisse der zweiten Gruppe etwas niedriger als die der ersten Gruppe.

Zur Bestimmung der Signifikanz der Testwertunterschiede beider untersuchten Gruppen wurde ein t-Test durchgeführt. Dieser Test ist ein statistisches Mittel zur Prüfung der Wahrscheinlichkeit, mit der sich die Mittelwerte einer Stichprobe von der einer anderen Stichprobe unterscheiden. Die Signifikanzgrenze soll dabei bei P = 5 % liegen, d. h. die Zurückweisung der Null-Hypothese soll höchstens eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % haben, damit die Unterschiede in den Mittelwerten beider Stichproben als signifikant angesehen werden können.

Für keinen der vorliegenden Meßwerte besteht ein

signifikanter Unterschied zwischen den beiden untersuchten Stichproben. Die 5 %-Schranke, die wir zur Rückweisung der Null-Hypothese fordern, wird in keinem Fall erreicht.

Die Diskriminanzanalyse

Wenn man, wie bei den vorliegenden Untersuchungen, vor dem Problem steht, Differenzen zwischen zwei oder mehr Gruppen im Hinblick auf mehrere Variable zu analysieren, sind die univariaten statistischen Verfahren mit gewissen Mängeln behaftet. Die Überprüfung der Signifikanz durch t-Tests hat den Nachteil, daß Korrelationen, die zwischen den einzelnen Variablen bestehen können, vernachlässigt werden. Die Prüfung der Signifikanz durch so viele t-Tests, wie Variable jeweils bei jedem Individuum von zwei Gruppen erhoben wurden, könnten zeigen, daß einige Variablen sich signifikant unterscheiden, andere dagegen nicht. Da jedoch in den meisten Fällen die einzelnen verwendeten Variablen miteinander korrelieren, können sie nicht als unabhängig betrachtet werden. Das bedeutet, daß eine bestimmte Anzahl von Variablen einzeln betrachtet eventuell nicht zur Trennung von zwei Gruppen beitragen, wogegen sie durchaus dazu in der

Lage wären, wenn man sie in ihrer Gesamtheit betrachten würde. Allein die gleichzeitige Beachtung aller in die Untersuchung eingebrachten Variablen kann erbringen, welche Variablen nützlich sind, um eine echte Gruppentrennung zu bewirken. Ein ideales Verfahren für die Lösung solcher Probleme ist die Diskriminanzanalyse. Ihre Logik ist folgende: Ein Satz von P-Messungen für jedes Individuum kann durch einen Punkt in einem n-dimensionalen Raum, der also durch p-Variable definiert ist, repräsentiert werden. Nimmt man an, daß die Individuen aus zwei sich einander ausschließenden Gruppen bestehen, so stellt sich das Problem, ob die Punkteschwärme der beiden Gruppen voneinander getrennt werden können. Dabei sind drei Fragen interessant:

1. der Abstand (die Distanz) zwischen den Gruppen,
2. die Richtung, in denen die Gruppen verschieden sind, und
3. die Zuordnung eines unklassifizierten Individuums zu einer der beiden Gruppen.

Fisher (1936) betrachtete als erster das Problem der

linearen Kombination von p-Variablen, die besser als jede andere Kombination zwischen zwei bestimmten Gruppen trennen würde. Er schlug eine lineare Funktion y vor, die Diskriminanzfunktion, welche den multidimensionellen Testwertraum in einen undimensionellen Diskriminanzraum ohne Verlust von Informationen transformiert. D. h., diese Transformationen schöpfen alle Informationen aus, die in dem ursprünglichen Satz von p-Variablen enthalten sind.

Die Diskriminanzanalyse von zwei Gruppen ist also ein Verfahren, das erlaubt, die Position eines Individuums auf einer Geraden, der sogenannten linearen Diskriminanzfunktion, zu schätzen, und zwar durch lineare und gewogene Kombination von P-Testwerten des Individuums. Die Diskriminanzanalyse berücksichtigt dabei die Variabilität der Gruppenmittelwerte auf den p-Variablen, die Variation der Individuen um die Gruppenmittelwerte und die Beziehungen zwischen den p-Variablen.

In diesem konkreten Fall sind die Variablen die 13 Untertests des HAWIK. Es wurden zwei Diskriminanzanalysen durchgeführt. Die erste Diskriminanzanalyse enthält sämtliche Individuen, also 32 Individuen der

Gruppe 1 und 71 Individuen der Gruppe 2. Die zweite Diskriminanzanalyse enthält lediglich 32 Individuen der Gruppe 2, und zwar solche, deren Gesamt-IQ in etwa mit den Gesamt-IQs der Gruppe 1 übereinstimmte. Wir haben also in der ersten Diskriminanzanalyse verschieden große Gruppen, in der zweiten gleichgroße Gruppen.

Tabelle 2 und 3 zeigen die Positionen der untersuchten Individuen auf der Diskriminanzfunktion. Die Diskriminanzfunktion - in unserem Zwei-Gruppen-Fall eine Gerade - wird hierzu in Regionen unterteilt, die Anzahl der in diesen Regionen lokalisierten Individuen aufgeführt. Jedes Individuum hat auf der Diskriminanzfunktion seine feste Position. Anhand der Tabelle ist bereits zu erkennen, daß eine sehr große Überlappung der beiden Gruppen vorliegt. Der Versuch einer Trennung kann nicht oder nur unvollständig gelingen.

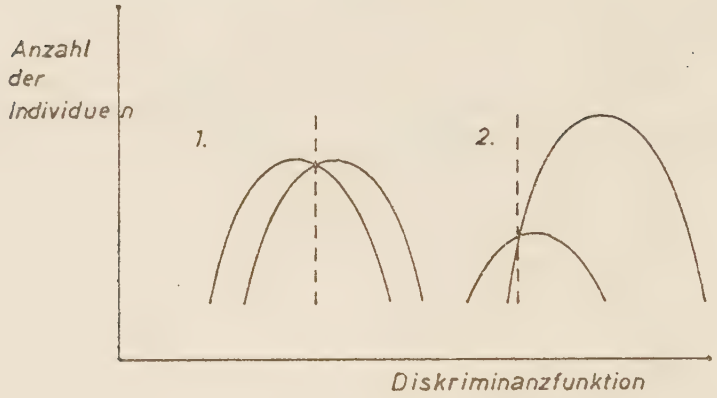
Tab. 2 - DISKRIMINANZFUNKTION der reduzierten Gruppen

y-Wert	Gruppe 1	Gruppe 2
über 1,0	3	0
0,91 - 1,0	0	0
0,81 - 0,90	1	0
0,71 - 0,80	3	0
0,61 - 0,70	0	1
0,51 - 0,60	4	0
0,41 - 0,50	2	1
0,31 - 0,40	0	0
0,21 - 0,30	3	3
0,11 - 0,20	1	5
0,01 - 0,10	1	3
-0,01 - -0,10	1	3
-0,11 - -0,20	2	2
-0,21 - -0,30	1	2
-0,31 - -0,40	3	3
-0,41 - -0,50	2	1
-0,51 - -0,60	2	4
-0,61 - -0,70	1	0
über -0,70	2	4

Tab. 3 - DISKRIMINANZFUNKTION der Gesamtgruppen

y-Wert	Gruppe 1	Gruppe 2
über 1,0	4	1
0,91 - 1,0	0	0
0,81 - 0,90	2	0
0,71 - 0,80	0	1
0,61 - 0,70	1	1
0,51 - 0,60	0	3
0,41 - 0,50	1	3
0,31 - 0,40	2	5
0,21 - 0,30	1	4
0,11 - 0,20	6	6
0,01 - 0,10	2	5
-0,01 - -0,10	3	3
-0,11 - -0,20	3	3
-0,21 - -0,30	2	4
-0,31 - -0,40	2	5
-0,41 - -0,50	1	7
-0,51 - -0,60	0	9
-0,61 - -0,70	0	2
-0,71 - -0,80	1	3
-0,81 - -0,90	0	0
-0,91 - -1,0	0	1
über -1,0	1	5

Schematische Darstellung:



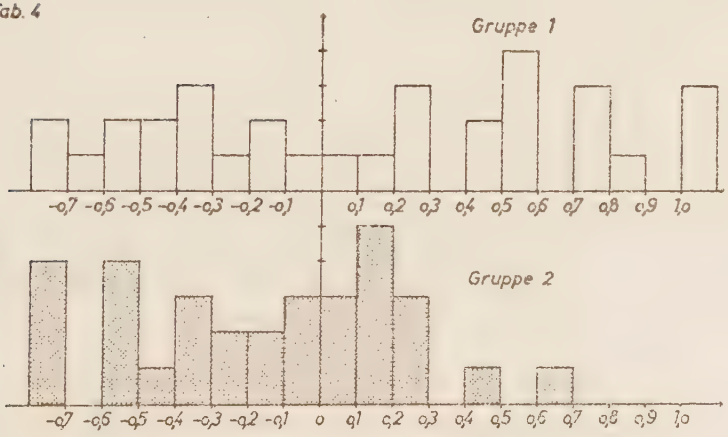
1. gleichgroße Gruppen
2. ungleichgroße Gruppen

Bei einer rein zufälligen Zuordnung eines unklassifizierten Individuums zu einer der beiden Gruppen würde bei gleichgroßen Gruppen die Chance einer richtigen Einordnung bei 50 % liegen. Bei ungleichen Gruppengrößen, wie im ersten Fall bei einem Verhältnis von 71 : 32, liegt die Chance einer zufällig richtigen Zuordnung für die Gruppe 2 bei etwa 70 %, für die Gruppe 1 bei etwa 30 %.

Versucht man nun eine Trennlinie zu ziehen, um beide Gruppen optimal voneinander zu trennen, so läge diese op-

timale Trennung im Fall 2 bei y = 0,2217. In diesem Fall sind 68 % der Individuen richtig eingeordnet gegenüber 50 %, die bei rein zufälliger Einordnung zu erwarten wären. Ein unklassifiziertes Individuum würde anhand seiner Testwerte mit 68%iger Wahrscheinlichkeit der richtigen Gruppe zugeordnet werden. Wenn die Trennlinie bei 0,744 angelegt wird, so findet man unterhalb dieser Linie alle Individuen bei Gruppe 2, es werden jedoch nur 7 Individuen der Gruppe 1 richtig erfaßt. Die Diskrepanz der beiden Gruppen ist demnach sehr gering, ihre Überlappung ausserordentlich groß.

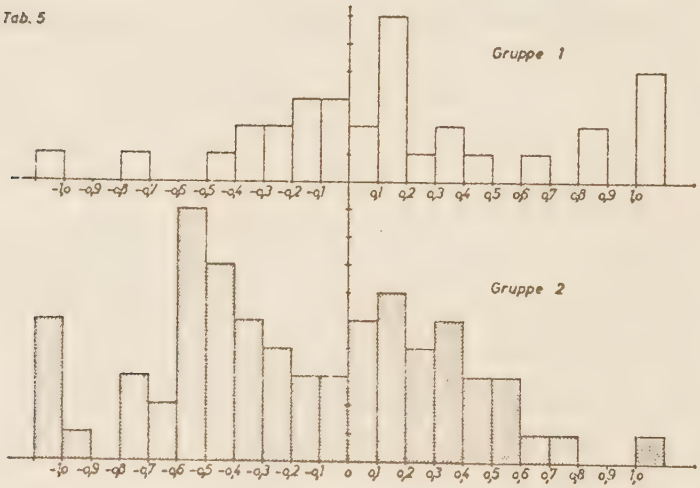
Tab. 4



Diskriminanzfunktion (red. Gruppe)

Betrachten wir die Ergebnisse der Diskriminanzanalyse bei ungleichen Gruppengrößen, so sind die Ergebnisse bezüglich einer Trennung noch geringer trennscharf. Legen wir eine Trennlinie bei y =-0,47, so würden 50 % aller Individuen richtig eingeordnet. Hierunter befinden sich 23 Individuen der Gruppe 2 (32 %), dagegen nur 2 Individuen der Gruppe 1 (6 %). Oberhalb von y = -0,47 kommt es zu einer großen Überlappung beider Gruppen.

Tab. 5



Diskriminanzfunktion (Gesamtgruppen)

Eine Trennung bei y = -0,237 ergibt eine richtige Einteilung von 60 % der Individuen insgesamt, wobei oberhalb der Trennlinie 27 der Gruppe 1 (84 %) richtig und

nur 5 der Gruppe 1 (16 %) unterhalb der Trennlinie falsch eingeordnet werden. Für die Gruppe 2 dagegen erfolgt eine richtige und eine falsche Einteilung von je 50 % der Individuen. Unterhalb der Trennlinie $y = -0{,}237$ ist damit eine gewisse Trennung der beiden Gruppen möglich, 50 % der Individuen der Gruppe 2 sind hier lokalisiert gegenüber nur 16 % der Gruppe 1.

Eine Trennlinie bei $y = 0{,}677$ erfaßt oberhalb nur 7, d. h. 22 % der Individuen der Gruppe 1 richtig gegenüber 25, d. h. 78 %, die unterhalb falsch eingeordnet werden. Oberhalb von $y = 0{,}677$ finden sich nur 3, d.h. 4 % der Individuen als Ausreißer der Gruppe 2.

Aus diesen Berechnungen folgt, daß beide Gruppen sich stark überlappen, wie auch aus der graphischen Darstellung zu ersehen ist. Lediglich in extremen Bereichen sehr hoher oder sehr niedriger IQ-Werte ist eine gewisse Trennung möglich, insofern, als Gruppe 1 eine Tendenz zu etwas höheren y-Werten aufweist als Gruppe 2.

Tab. 6 - LINEARE KOEFFIZIENTEN UND MITTELWERTE DER REDUZIERTEN GRUPPE

LINEARE KOEFFIZIENTEN UND MITTELWERTE - RED. GRUPPE

VARIABLE	B- KOEFFIZIENT	MITTELWERT 1		MITTELWERT 2	
1	1.621# -1	8.594#	0	8.438#	0
2	2.815# -1	8.438#	0	7.938#	0
3	9.448# -3	8.438#	0	8.625#	0
4	1.187# -1	9.563#	0	9.625#	0
5	-1.000# -1	8.344#	0	9.313#	0
6	-2.432# -1	9.344#	1	9.294#	1
7	-2.555# -1	8.781#	0	8.781#	0
8	-3.208# -1	8.594#	0	8.969#	0
9	-3.078# -1	7.906#	0	8.000#	0
10	-3.149# -1	8.625#	0	9.000#	0
11	-2.744# -1	8.219#	0	8.438#	0
12	5.131# -2	8.972#	1	9.047#	1
13	2.932# -1	9.056#	1	9.066#	1

Tab. 7 - LINEARE KOEFFIZIENTEN UND MITTELWERTE DER GESAMTEN GRUPPE

LINEARE KOEFFIZIENTEN UND MITTELWERTE = GESAMMTE GRUPPE

VARIABLE	B- KOEFFIZIENT	MITTELWERT 1	MITTELWERT 2
1	-1,902≠ -1	8.594≠ 0	7.761≠ 0
2	8.765≠ -3	8.438≠ 0	7.324≠ 0
3	-6.530≠ -2	8.438≠ 0	7.197≠ 0
4	-1.190≠ -1	9.563≠ 0	8.887≠ 0
5	-5.995≠ -2	8.344≠ 0	8.042≠ 0
6	2.541≠ -1	9.344≠ 1	8.679≠ 1
7	-2.986≠ -3	8.761≠ 0	8.000≠ 0
8	3.596≠ -2	8.594≠ 0	7.817≠ 0
9	-1.108≠ -1	7.906≠ 0	7.437≠ 0
10	-7.204≠ -2	8.625≠ 0	8.437≠ 0
11	-9.439≠ -2	8.219≠ 0	7.845≠ 0
12	1.592≠ -1	8.972≠ 1	8.565≠ 1
13	-2.617≠ -1	9.056≠ 1	8.470≠ 1

Tabelle 6 (reduzierte Gruppe) und Tabelle 7 (Gesamtgruppe) zeigen, mit welchem Schwergewicht die einzelnen Variablen zur Gruppentrennung beitragen.

Nach den Ergebnissen der Diskriminanzanalyse ist eine Trennung der Gruppen genuine und symptomatische Epilepsie nach den Ergebnissen des HAWIK nicht möglich. Die Überlappung der Testwerte ist so groß, daß durch Anlegung einer Trennlinie die nach dem Zufall zu erwartende Wahrscheinlichkeit einer richtigen Einordnung eines unklassifizierten Individuums kaum übertroffen wird. Die vorliegenden Variablen allein sind demnach nicht geeignet, zu einer Unterscheidung der beiden Gruppen beizutragen.

Tab. 8 - PROZENTSATZ SCHWACHBEGABTER UND NORMALBEGABTER KINDER IN GRUPPE 1 (n = 32):

Anzahl	IQ
18,7 %	über 109
46,9 %	90 - 109
18,7 %	70 - 89
15,9 %	unter 70

Tab. 9 - PROZENTSATZ SCHWACHBEGABTER UND NORMALBEGABTER KINDER IN GRUPPE 2 (n = 71):

Anzahl	IQ
14,1 %	über 109
32,7 %	90 - 109
30,9 %	70 - 89
23,5 %	unter 70

Bei Kindern mit genuiner Epilepsie fanden sich 46,9 % mit normaler Intelligenz, 18,7 % mit überdurchschnittlichen Leistungen. Die Leistungen von 18,7 % waren gering unterdurchschnittlich, von 15,9 % deutlich unterdurchschnittlich. In der Gruppe der Kinder mit symptomatischen Anfallsleiden fanden wir nur 32,7 % mit normaler Intelligenz, 30,9 %, also fast ebenso viel, brachten gering unterdurchschnittliche Leistungen, 22,7% erheblich unterdurchschnittliche Leistungen, wogegen die Intelligenz von 14,1 % überdurchschnittlich war.

Tab. 10 - AUSMASS DER DEMENZ IN ABHÄNGIGKEIT VOM BEGINN DER ERKRANKUNG

durchschnittlicher Krankheitsbeginn	IQ
4,66 Jahre	unter 70
5,3 Jahre	70 - 89
8,5 Jahre	über 90

Es besteht eine evidente Abhängigkeit zwischen Anfallsbeginn und Ausmaß des intellektuellen Rückstandes. Bei den Kindern mit deutlich unterdurchschnittlichen intellektuellen Leistungen, entsprechend einem IQ von unter 70, fanden wir einen durchschnittlichen Krankheitsbeginn nach anamnestischen Angaben mit 4,6 Jahren, bei Kindern mit schwach unterdurchschnittlichen Leistungen, entsprechend einem IQ zwischen 70 und 89, lag der Beginn der Erkrankung bei 5, 3 Jahren, bei Kindern mit normaler oder überdurchschnittlicher Intelligenz konnte im Durchschnitt ein Anfallsbeginn mit 8,5 Jahren eruiert werden.

Beziehung zwischen Wesensänderung und Intelligenzquotient

Kinder, deren IQ unter 70 lag, zeigten in 10 von 16 Fällen anamnestisch eindeutige Hinweise auf das Vorliegen einer schweren Wesensänderung. Bei Kindern mit einem IQ von 70 bis 89 waren derartige Hinweise lediglich in 8 von 23 Fällen vorhanden. Normal und überdurchschnittlich intelligente Patienten boten lediglich in 4 von 33 Fällen eine Wesensänderung. In den Krankenblättern der Kinder mit genuinem Anfallsleiden waren von 32 Fällen 5 mit einer manifesten Wesensänderung verzeichnet.

Ursache des Anfallsleidens

Als Ursache des Anfallsleidens fand sich bei den symptomatischen Epilepsien in 37 von 71 Fällen mit Sicherheit ein frühkindlicher Hirnschaden in Form einer prä-, peri- oder postnatal einwirkenden Noxe. Bei weiteren 12 Kindern muß aufgrund der Untersuchungsergebnisse der dringende Verdacht auf einen frühkindlichen Hirnschaden geäußert werden. 14 Kinder hatten eine entzündliche Erkrankung (Meningitis, Enzephalitis, Impfschaden) durchgemacht, die als Ursache des Anfallsleidens angesehen werden kann. Ein Tumor hatte in 4 Fällen, ein Schädel-Hirn-Trauma in weiteren 4 Fällen zum Auftreten des Anfallsleidens geführt.

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

103 Kinder zwischen 6 und 14 Jahren, die in den Jahren 1963 bis 1970 auf der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Universitäts-Nervenklinik Homburg (Saar) stationär behandelt wurden und bei denen ein vollständig durchgeführter HAWIK vorlag, wurden in zwei Gruppen eingeteilt. Die Gruppe 1 enthält 32 Individuen mit einem Anfallsleiden ohne nachgewiesene Ursache, die Gruppe 2 71 Individuen mit einem sym-

ptomatischen Anfallsleiden. Die Zuordnung zur Gruppe 2 erfolgte, wenn sich einerseits aus anamnestischen Angaben, andererseits aus Untersuchungsergebnissen Hinweise auf eine organische Hirnerkrankung ableiten ließen. In dem größten Teil unseres Untersuchungsmaterials fanden wir als Ursache des Krampfleidens einen frühkindlichen Hirnschaden in Form einer prä-, peri- oder postnatalen Hirnschädigung. In 37 von 71 Fällen konnte ein frühkindlicher Hirnschaden sicher nachgewiesen werden, in weiteren 12 Fällen besteht aufgrund der Untersuchungsergebnisse die große Wahrscheinlichkeit hierfür. Es muß dabei auf die Bedeutung der gesteuerten Pneumenzephalographie hingewiesen werden, die bei einem großen Anteil der untersuchten Fälle die organische Ursache des Anfallsleidens bei Fehlen entsprechender anamnestischer Hinweise aufzeigte. Wir konnten in 14 Fällen Ventrikelasymmetrien oder -verplumpung nachweisen, welche positiv im Hinblick auf eine organische Hirnerkrankung gewertet werden müssen. Vor der Einführung der Enzephalographie wurde ein großer Teil symptomatischer Epilepsien als genuin verkannt, worauf besonders Förster (1953) hingewiesen hat. Auch der Röntgenleeraufnahme des Schädels kommt eine wesentliche Bedeutung zu. In vielen Fällen kann durch Nachweis einer Schädelasymmetrie, einer Fehlbildung oder

intrazerebralen Verkalkung, ein Hirnschaden aufgedeckt werden.

In 14 von 71 Fällen unseres Untersuchungsmaterials muß eine entzündliche Hirnerkrankung in der frühen Kindheit, eine Meningitis, Enzephalitis z. B. als sogenannter "Impfschaden", als Ursache des Anfallsleidens angesehen werden. Meist erfolgten bereits in der Anamnese Angaben über die abgelaufene Erkrankung. In einigen Fällen wurde die Diagnose in der Klinik durch Liquor- und Blutuntersuchung gesichert. Der Angiographie und Hirnszintigraphie kommen bei der Untersuchung der kindlichen Epilepsie geringere Bedeutung zu. In unserem Krankengut fanden wir 4 Hirntumoren als Ursache von hirnorganischen Anfällen, bei 4 Patienten war das Anfallsleiden Folge eines schweren gedeckten oder offenen Schädel-Hirn-Traumas.

Die Zuordnung zu Gruppe 1 - Anfallsleiden ohne nachgewiesene Ursache - erfolgte bei Fehlen von anamnestischen Angaben und Untersuchungsergebnissen, die auf eine abgelaufene Hirnerkrankung hinwiesen. Es handelt sich also in diesen Fällen um eine Diagnose, die durch Ausschluß einer anderen Erkrankung gewonnen wurde. Die Ätiologie der genuinen Epilepsie ist

noch nicht bekannt, Grünthal (1955) bezeichnet sie als endogene Erkrankung mit positiver Korrelation zum athletischen und dysplastischen Habitus. Der Beginn kann in jedem Alter liegen. Grünthal (1955) nimmt in 10 % einen Beginn vor dem 4. Lebensjahr, in 70 % vor dem 20. Lebensjahr, in 20 % nach dem 20. Lebensjahr an. Bumke (1939) vermutet einen vorwiegend rezessiven Erbgang. Über die Erblichkeit bestimmter Hirnkrampfleiden gaben die Zwillingsforschungen von Conrad interessante Aufschlüsse. Bei genuinen Epileptikern fand er eine Konkordanz von 86,3 % für eineiige Zwillinge gegenüber 4,6 % für zweieiige Zwillinge. Allerdings fand sich auch in einem auslesefreien Krankengut von genuinen und symptomatischen Epileptikern eine Konkordanz von 56 % bei eineiigen Zwillingen. Lennox (1960) vermutet bei allen - sowohl genuinen als auch symptomatischen - Epilepsien eine angeborene erhöhte Krampfbereitschaft. Er konnte auch bei Verwandten von Personen mit symptomatischen Anfallsleiden positiv in diesem Sinn zu verwertende EEG-Veränderungen nachweisen. Wir fanden in unserem Untersuchungsmaterial Angaben über eine familiäre Belastung in 10 % bei Kindern mit symptomatischem Anfallsleiden und in 21 % bei Kindern mit genuinem Anfallsleiden.

Bei unserer Untersuchung der intellektuellen Leistung epileptischer Kinder nach den Ergebnissen des HAWIK fanden sich in Gruppe 1 47 % normalbegabte Kinder, 18,7 % überdurchschnittlich begabte Kinder, 18,7 % mit leichten bis mittelschweren Intelligenzdefekten und 15,9 % mit schweren intellektuellen Rückständen entsprechend einem IQ von unter 70. Der durchschnittliche IQ lag bei 90,5, d. h. noch im Normbereich.

Für Gruppe 2 ergaben sich insgesamt niedrigere Werte. Der durchschnittliche IQ betrug 84,7. 32,7 % der Kinder zeigten durchschnittliche Intelligenz, 14,1 % überdurchschnittliche, 30,9 % leicht unterdurchschnittliche und 22,5 % einen IQ von unter 70. Freudenberg zum Vergleich findet in ihrer Gruppe genuiner epileptischer Kinder einen normalen IQ in 51,4 %, überdurchschnittliche Leistungen in 31,4 %, leichte Intelligenzdefekte entsprechend einem IQ von 70 - 89 in 15 % und einen IQ von unter 70 in 1,4 %. In ihrer Gruppe von Kindern mit symptomatischem Anfallsleiden findet sie in 14,8 % überdurchschnittliche Leistungen, in 36,8 % durchschnittliche Leistungen, in 26,8 % einen IQ zwischen 70 und 89 und in 14,2 % einen IQ unter 70. Unsere Ergebnisse der symptomatischen

Gruppe sind mit denen von Freudenberg fast identisch, dagegen liegen unsere Ergebnisse aus der Gruppe genuiner Epilepsien niedriger. Sommerfeld und Ziskind (1940) fanden bei erwachsenen genuinen Epileptikern einen durchschnittlichen IQ von 97, bei Erwachsenen mit einem symptomatischen Anfallsleiden einen durchschnittlichen IQ von 88. Bamberger und Matthes (1959) geben für ein Kollektiv von 208 Kindern mit genuinen und symptomatischen Anfallsleiden in 62,5 % normale bis überdurchschnittliche Leistungen an gegenüber 37,5 % unterdurchschnittlicher Leistungen. Über identische Ergebnisse berichten Keith u. a. (1955). Wie sehr jedoch die Untersuchungsergebnisse von der Auswahl des Untersuchungsmaterials abhängen, beweisen die Arbeiten von Matthes (1961) an Kollektiven aus verschiedenen Anstalten. Er fand hier in 25 % idiotische Kinder, in 50 % Debilität und in weniger als 25 % eine normale Intelligenz. Preusche und Sauerbrei (1959) berichten bei 25 % epileptischer Kinder über Demenzerscheinungen.

Zimmermann (1951) konnte bei 100 epileptischen Kindern mit genuinem und symptomatischem Anfallsleiden mit dem Intelligenztest von Stanford Binet einen durchschnittlichen IQ von 92 nachweisen.

Es erhebt sich die Frage nach dem Ausmaß der Demenz in Abhängigkeit vom Beginn der Erkrankung. Eine Reihe von Autoren, so Freudenberg (1968), Bamberger und Matthes (1959), Göllnitz (1954), Lutz (1961), Stockert (1941) und Tramer (1942) weisen darauf hin, daß die Prognose im Hinblick auf den intellektuellen Leistungsstand eines Kindes umso schlechter ist je früher das kindliche Hirn von der Schädigungsnoxe erfaßt wird. Der Zeitpunkt der Schädigung hat eine entscheidende Bedeutung für den zu erwartenden Intelligenzstand des erkrankten Kindes. Die ungünstigste Prognose haben Kinder, die unmittelbar prä-, peri- oder postnatal geschädigt sind. Hier konnten ebenfalls eindeutige Korrelationen zwischen frühzeitigem Krankheitsbeginn und intellektuellem Rückstand aufgezeigt werden. Freudenberg kann bei pränatal geschädigten Kindern nur in 14,3 % einen normalen IQ nachweisen. Der Anteil an schwergeschädigten Kindern mit einem IQ unter 50 ist mit fast 40 % in diesem Fall besonders hoch. Der Anteil der intellektuell Begabten nimmt bei späterem Schädigungseintritt zu.

Für das Vorliegen einer Wesensänderung fanden sich in den Krankenblättern der Kinder mit genui-

nen Epilepsien Hinweise in 5 von 32 Fällen. In der Gruppe 2 konnten wir bei den erheblich intellektuell Geschädigten (16 Patienten) überwiegend Hinweise für eine Wesensänderung erhalten (10 Patienten). Bei den normalen und überdurchschnittlich Begabten fanden sich derartige Angaben in 4 von 33 Fällen. Bamberger und Matthes (1959) berichten über psychische Veränderungen im Sinne einer Wesensänderung bei 65 % von insgesamt 208 untersuchten epileptischen Kindern, wogegen 35 % psychopathologisch unauffällig waren. Bei der sogenannten epileptischen Wesensänderung handelt es sich nicht um ein einheitliches psychopathologisches Erscheinungsbild, das allein auf das Anfallsleiden zurückzuführen ist. Für das Auftreten psychischer Störungen beim epileptischen Kind spielen sicherlich noch exogene Faktoren, wie z. B. die Situation des kranken Kindes in der Familie, in der Schule usw., eine Rolle. Auch der Einfluß von Medikamenten kann von Bedeutung sein (Matthes 1955). Göllnitz (1954) weist darauf hin, daß die Entwicklungsphase, in der sich das Kind gerade befindet, für das Erscheinungsbild psychischer Störungen eine wesentliche Rolle spielt. Mit zunehmender intellektueller Leistungsfähigkeit sinkt der Anteil wesensgeänderter Kinder. Einer-

seits ist bei normal intelligenten Kindern das Ausmaß der Hirnschädigung geringer, andererseits steigen die Fähigkeiten zur Steuerung und zum adäquaten Reagieren auf äußere Einflüsse.

Das erethisch-hyperkinetische Syndrom, gekennzeichnet durch motorische Unruhe und Fehlen von Hemm- und Regulationsmechanismen, muß als unspezifisches organisches Psychosyndrom im Sinne des exogenen Reaktionstypes angesehen werden (Grünthal 1955). Es tritt keineswegs ausschließlich bei der Epilepsie auf. Das sogenannte enechetische Syndrom manifestiert sich erst in der Pubertät und im Erwachsenenalter. Ob es sich hierbei um eine für den genuinen Epileptiker spezifische Wesensänderung handelt, bleibt nach wie vor fraglich. Der enechetische Konstitutionstyp, gekennzeichnet durch Haftsyndrom, Phantasiearmut, träge Naivität, Strukturarmut, Differenzierungsmangel (Selbach 1953), wird von einigen Autoren (Delbrück 1928, Mauz 1937, Bumke 1939) als weitgehend spezifisch für die genuine Epilepsie angesehen. Bumke geht sogar soweit, das Haftsyndrom als gleichwertig neben das Syndrom des Anfalls zu stellen. Stauder (1938) hat in seinen Rorschach-

versuchen aufgezeigt, daß die "maximale Perseveration" das wichtigste Kriterium der nach seiner Ansicht für den genuinen Epileptiker spezifischen Wesensänderung ist. Er unterstreicht dabei die zu ihrer Ausbildung begünstigende Wirkung der Luminaltherapie. Härtel und Ederle (1943) sowie Grünthal (1955) bestreiten die Spezifität einer epileptischen Wesensänderung.

Die Frage, ob es eine charakteristische, zur Differenzierung zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie geeignete Veränderung intellektueller Leistungen beim Kind gibt, muß aufgrund unserer Untersuchungsergebnisse verneint werden. Die intellektuellen Leistungen bei Kindern mit symptomatischen Anfallsleiden liegen zwar insgesamt etwas tiefer, jedoch konnte für keinen der 13 Untertests Signifikanz auf dem 5 %-Niveau erreicht werden. Für die höchsten t-Werte im Verbal-IQ lag die Irrtumswahrscheinlichkeit bei 10 %, für den Gesamt-IQ bei 20 %.

Auch mit Hilfe der quadratischen Diskriminanzanalyse gelingt eine Trennung der beiden Gruppen in der gemeinsamen Betrachtung aller Variablen nicht. Es handelt sich dabei um ein Verfahren zur Gruppen-

trennung, wobei verschiedene Variable nicht einzeln, sondern in ihrer Kombination betrachtet werden, und zwar durch Entwicklung einer sogenannten linearen Diskriminanzfunktion, auf der die Position jedes Individuums anhand seiner Testwerte geschätzt werden kann. Die Frage, ob auf diese Art eine Trennung unserer beiden Gruppen "genuine und symptomatische Epilepsie" möglich ist, muß verneint werden. Der Abstand der beiden Gruppen ist außerordentlich gering, es kommt zu einer sehr großen Überschneidung, welche eine Differenzierung nicht mehr erlaubt. Durch Anlegen von Trennlinien ist die Irrtumswahrscheinlichkeit für die Zuordnung eines unklassifizierten Individuums kaum geringer als nach dem Zufall zu erwarten wäre.

Die nach dem HAWIK gewonnenen Testwerte für die intellektuellen Leistungen epileptischer Kinder sind demnach nicht geeignet, eine Unterscheidung der Gruppen genuine und symptomatische Epilepsie zu erlauben. Hierzu werden auch weiterhin die anamnestischen Angaben und klinischen Untersuchungsergebnisse herangezogen werden müssen.

KRITISCHE ÜBERLEGUNGEN

Zum Schluß müssen wir uns die Frage vorlegen, ob die angewandten Untersuchungsmethoden und das zur Verfügung stehende Untersuchungsmaterial geeignet waren, die vorliegende Aufgabe befriedigend zu lösen. Welche Fehlerquellen sind bei der Methodik aufzuzeigen?

Nach dem vorliegenden Ergebnis gibt es signifikante Unterschiede in den intellektuellen Leistungen zwischen Kindern mit genuiner und symptomatischer Epilepsie nicht. Bei der kritischen Beurteilung dieser Behauptung müssen wir davon ausgehen, daß sich unsere Ergebnisse auf die Angaben in Krankenblättern stützen. Diese Krankenblätter wurden zu verschiedenen Zeiten von verschiedenen Personen angelegt. Nicht in allen Fällen waren die anamnestischen Angaben vollständig, in einigen Fällen waren nicht sämtliche technische Untersuchungen durchgeführt. Die Krankenblätter waren nicht auf die hier interessierende Fragestellung angelegt. Hieraus mögen sich Fehlerquellen bei der Einteilung in die beiden Gruppen genuine und symptomatische Epilepsie ergeben haben. Es ist sogar anzunehmen, daß ein Teil der in der Gruppe "genuine Epilepsie" befindlichen

Individuen fälschlicherweise - aufgrund unvollständiger anamnestischer Angaben, unvollständiger Untersuchungen - dieser Gruppe zugeordnet wurden, obwohl eine symptomatische Epilepsie vorliegt. Katamnestische Untersuchungen liegen nicht vor.

Der Prozentsatz von Kindern mit genuiner Epilepsie liegt mit 30 % in unserem Krankengut relativ hoch. Freudenberg (1968) gibt in ihrem Krankengut einen Anteil von Kindern mit genuiner Epilepsie von 18,1 %, Keith (1955) von 22 % an. Andererseits ist es möglich, daß Individuen der Gruppe 2 zugeordnet wurden, weil sich Hinweise für einen organischen Hirnschaden ergaben, wobei dieser Hirnschaden jedoch Folge einer Krampfschädigung des Gehirns, nicht Ursache des Anfallsleidens ist.

Eine geeignete Methode zur exakten Beantwortung des hier interessierenden Problems wäre die Untersuchung eines Kollektivs von epileptischen Kindern durch eine Person, wobei Anamnese und Untersuchung speziell auf die Differenzierung zwischen genuinem und symptomatischem Anfallsleiden ausgerichtet wären.

Als zweites müssen wir uns fragen, ob überhaupt Unterschiede auf psychischem und intellektuellem Gebiet zwischen Kindern mit genuinem und symptomati-

schem Anfallsleiden zu erwarten sind. Die Untersuchungen von Scholz und Spielmeier über die Krampfschäden des Gehirns zeigen eindeutig, daß auch bei der sogenannten genuinen Epilepsie als Folge häufiger Anfälle morphologische Veränderungen am Gehirn nachweisbar sind. Man fand in der Großhirnrinde dissiminierte Nervenzellennekrosen als Folge von Zirkulationsstörungen, die Scholz in ihrer funktionellen Auswirkung als Ursache der progredienten epileptischen Demenz auffaßt. Auch Wandlungen im Anfallstypus, sekundäre Fokalisierung primär generalisierter Anfälle, Übergang in psychomotorische Epilepsie usw. sind lediglich über eine Krampfschädigung des Gehirns zu erklären. Wenn wir jedoch auch bei der primär genuinen Epilepsie morphologische Hirnveränderungen erwarten, welche ihrerseits zu einer Veränderung des Anfallstypus und zur Ausbildung von Demenz und Wesensänderung führen, so sind Ursache und Wirkung nicht mehr zu unterscheiden. In diesem Fall muß man bezweifeln, daß zwischen symptomatischem Anfallsleiden und einer über längere Zeit bestehenden genuinen Epilepsie irgendwelche meßbaren Unterschiede bestehen, die eine Differenzierung beider Gruppen anhand psychometrischer Untersuchungen erlauben. Eine Trennung wäre, wenn überhaupt, dann nur im Anfangsstadium der genuinen Epilepsie möglich.

Als letztes müßte man prüfen, ob der Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test für Kinder überhaupt eine geeignete Methode zur Unterscheidung intellektueller Leistungen zwischen unseren beiden Gruppen darstellt oder ob andere Tests hierfür eventuell besser geeignet wären. Die mit Hilfe des HAWIK gemessenen Dimensionen kindlicher Intelligenz erlauben nach unseren Untersuchungsergebnissen keine Unterscheidung zwischen genuinem und symptomatischem Anfallsleiden. Es wäre jedoch denkbar, daß andere, im HAWIK nicht erfaßte Dimensionen eher zu einer Unterscheidung beitragen können. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, durch weitere testpsychologische Parameter die intellektuellen Funktionen epileptischer Kinder zu bestimmen.

Auch die vieldiskutierte Theorie von der Spezifität einer epileptischen Wesensänderung wird in der modernen Literatur (Grünthal, Härtel, Ederle, Freudenberg, Bamberger und Matthes, Huber und Penin) mehr und mehr verlassen zugunsten der Annahme, daß es sich bei ihr um ein unspezifisches, fakultativ bei allen Hirnkrankheiten auftretendes organisches Psychosyndrom handelt. Die auch bei der genuinen Epilepsie nachgewiesenen krampfbeding-

ten Hirnschäden dürften sich auf das klinische Erscheinungsbild sowohl in seinem seelischen als auch in seinem intellektuellen Aspekt nicht anders auswirken als andere organische Hirnkrankheiten.

Durch die Entwicklung eines klinischen Untersuchungsprogramms, das speziell auf die Differenzierung zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie angelegt sein müßte, könnte eventuell die Sicherheit der Methoden erhöht werden. Man müßte dabei ein größeres Kollektiv epileptischer Kinder untersuchen, da die Anzahl von 103 Individuen relativ gering ist. Im Rahmen eines solchen Untersuchungsprogramms wären auch andere Intelligenztests anzuwenden, welche eventuell Dimensionen der kindlichen Intelligenz erfassen, welche zu einer Differenzierung der beiden Gruppen eher beitragen würden.

ZUSAMMENFASSUNG

Zwischen den Gruppen "genuine und symptomatische Epilepsie" bei Kindern sollte Unterschieden in der intellektuellen Leistung nachgegangen werden. Weiterhin sollte untersucht werden, ob es zur Trennung

beider Gruppen beitragende spezifische Leistungsveränderungen gibt.

Es wurden die Krankenblätter von 103 Kindern im Alter von 6 bis 14 Jahren aus den Jahren 1963 bis 1970 der Universitäts-Nervenklinik Homburg (Saar) ausgewertet, bei denen ein vollständiger Hamburg-Wechsler-Intelligenz-Test für Kinder (HAWIK) vorlag. Anhand klinischer Kriterien wurden der Gruppe genuiner Epilepsien 32 Kinder und der Gruppe symptomatischer Epilepsien 71 Kinder zugeordnet. Mittels statistischer Methoden (t-Test, quadratischeDiskriminanzanalyse) konnten in den 13 Variablen des HAWIK signifikante Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Gruppen nicht nachgewiesen werden. Die Ergebnisse, die in der Ablehnung signifikanter Unterschiede in den intellektuellen Leistungen zwischen genuinen und symptomatischen Epilepsien ihre besondere Gültigkeit haben, wurden diskutiert und mit Angaben in der Literatur verglichen. Es werden weiterhin Untersuchungen über die Ursache der symptomatischen Anfallsleiden in unserem Kollektiv und Beziehungen zwischen dem Ausmaß des intellektuellen Rückstandes und dem Eintritt der hirnorganischen Schädigung bei Kindern mit symptomatischen Anfallsleiden aufgestellt und mit Literaturangaben verglichen. Zum Schluß wurde auf mögliche Fehlerquellen eingegangen.

L I T E R A T U R

BAMBERGER, Ph. und MATTHES, A.:
Anfälle im Kindesalter
S. Karger, Basel / New York, 1959

BUMKE, O.: Erbliche Fallsucht und symptomatische epileptische Zustände
in Lehrbuch der Geisteskrankheiten
von O. Bumke, 7. Auflage,
Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1948
S. 461 - 513

BUMKE, O.: Genuine Epilepsie und symptomatische epileptische Zustände
in v. Bergmann-Staehelin-Salles Handbuch der Inneren Medizin, 3. Auflage Vol. V/2,
1678 - 1730
Springer Berlin 1939

CLAPARÈDE, E., zit. n. H. ROHRACHER

CONRAD, K.: Erbanlage und Epilepsie
Z. d. ges. Neurologie und Psychiatrie 153,
271 - 326, 1935

CONRAD, K.: Die erbliche Fallsucht.
In Gütts Handbuch der Erbkrankheiten, Band III,
Thieme Stuttgart 1940.

DELBRÜCK, H.:
Epileptisch und Epileptoid. Gedanken zum Körperbau und Charakterproblem.
Arch. Psych. 82, 708 - 718, 1928

EYRICH, M.: Über Charakter und Charakterveränderungen bei kindlichen und jugendlichen Epileptikern.
Z. f. Neurol. und Psych. 141/1932, 640 - 645

FISHER, R. A.:
zit. aus M. Tatsuoka, Discriminant analysis.

FÖRSTER, E.: Seelische Störungen im Kindesalter.
Dtsch. Med. WSchr. 78, 1105, 1953

FREUDENBERG, D.:

Leistungs- und Verhaltensstörungen bei kindlichen Epilepsien.
Bibliotheca Psychiatrica Neurologica No.135
S. Karger, Basel,1968

GÄNSHIRT, H.: Schlaf-, Aufwach- und diffuse Epilepsien im Schlaf-Wach-Elektroenzephalogramm.
Vortrag zur 3. Jahrestagung der Deutschen Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie. Heidelberg 1960.

GIBBS, F. A. and GIBBS, L. E.:

Atlas of Electroencephalography.
Cambridge Mass Addison Wesley Press 1952.

GÖLLWITZ, G.: Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie.
Thieme Leipzig 1954.

GRÜNTHAL, E.: Die genuine Epilepsie und die Gruppe der epileptiformen Erkrankungen
in Reichards Allgemeine und spezielle Psychiatrie, S. 445 - 472.
S. Karger Basel 1955

GUIORA HELLER, M.:

Beitrag zur Psychodiagnostik der Epilepsie im Kindesalter anhand des Rorschach'schen Formdeuteversuchs.
Bibl. psychiat. et neurol. No. 117
S. Karger Basel / New York 1962.

HÄRTEL, R. und EDERLE, W.:

Genuine und symptomatische Epilepsie im Rorschach'schen Formdeuteversuch.
Z. f. Neurol. und Psych. 176, S. 640 - 670, 1943.

HUBER, G. und PENIN, H.:

Psychische Dauerveränderungen und Persönlichkeit der Epileptiker
in Psychiatrie der Gegenwart von Stutte, Band II/2, S. 641 - 682,
Springer Berlin / Heidelberg / New York 1972.

JACKSON, J.H., zit. n. Guiora Heller, S. 5

JANZ, D.: Anfallsbild und Verlaufsform epileptischer Erkrankungen.
Nervenarzt 26, S. 20 - 28, 1955

JANZ, D.: Die klinische Stellung der Pyknolepsie.
Dtsch. Med. WSchr. 80, 1392 - 1394, 1955

JANZ, D. und CHRISTIAN, W.:
Impulsiv-Petitmal.
Z. f. Nervenheilkunde 176, 346 - 386, 1957

JANZ, D.: The grand mal epilepsies and the sleeping-waking cycle.
Epilepsia 3, 69 - 109, 1962

JANZ, D.: Verlaufsgestalten idiopathischer Epilepsien.
Nervenarzt 34, 333 - 338, 1963

JANZ, D.: Die Epilepsien. Spezielle Pathologie und Therapie.
Georg Thieme, Stuttgart, 1969.

JANZ, H. W.: Klinische und experimentelle Untersuchungen über Konstitution und Krampfbereitschaft bei Epileptikern.
Arch. Psych. 112, 133 - 220, 1940.

KEITH et al. zit. aus D. Freudenberg, S. 47

LENNOX, W. G. and LENNOX, M. A.:
Epilepsy and related disorders.
Little Brown and Co. 1960.

LENNOX, W. G. and COLLINS:
Intelligence of normal and epileptic twins.
Amer. J. Psychiat. 101, 764 - 769, 1945.

LUTZ, J.: Kinderpsychiatrie.
Rotapfelverlag Zürich / Stuttgart 1961

MAUZ, F.: Zur Frage des epileptischen Charakters. Zbl. Neurol. 45, 833 - 835, 1927

MAUZ, F.: Die Veränlagung zu Krampfanfällen. G. Thieme Verlag Leipzig, 1937

MATTHES, A.: Psychische Veränderungen bei moderner antiepileptischer Therapie im Kindesalter. Z. Kinderheilkunde 76, 167, 1955

MATTHES, A.: Psychische Veränderungen bei kindlichen Epilepsien. Nervenarzt 32, 2 - 7, 1961

MATTHES, A. und FREUDENBERG, D.: Die geistig seelische Entwicklung anfallskranker Kinder in Die epileptischen Anfallskrankheiten, ein Leitfaden für Erzieher, Fürsorger, Arbeits- und Berufsberater Informationsschrift der Deutschen Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie. 1967.

MORO zit. n. D. Janz, Die Epilepsien, 1969, S. 23

PENFIELD, W. and JASPER, H.: Epilepsie and the functional anatomy of the human brain. Little Brown and Co. 1954.

POHLISCH, K.: Die erbliche Fallsucht in A. Gütt's Handbuch der Erbkrankheiten, Band III. Thieme Verlag Leipzig, 1944.

ROHRACHER, H.: Einführung in die Psychologie. 6. Auflage. Verlag Urban + Schwarzenberg, Wien / Innsbruch. 1958.

SELBACH, H.: Die zerebralen Anfallsleiden, genuine Epilepsie, symptomatische Hirnkrämpfe und Narkolepsie
in Handbuch der Inneren Medizin
Band V/III, 1082 - 1218
Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg 1953

SCHOLZ, W.: Die Krampfschädigung des Gehirns.
Springer Berlin 1951

SOMMERFELD-ZISKIND, E. and ZISKIND, E.:
Effect of Phenobarbital on the mentality of epileptic patients.
Arch. Neurol. and Psych. 43, 70 - 79, 1940

SPIELMEYER, W.: Handbuch der Geisteskrankheiten.
Band XI, Spez. Teil VII.
Julius Springer-Verlag, Berlin, 1930.

STAUDER, K. H.: Konstitution und Wesensänderung der Epileptiker.
G. Thieme Leipzig 1938.

STERN, E.: Die Tests in der klinischen Psychologie.
Band I, S. 166 - 185
Rasche Zürich 1955

STERN, W. zit. n. Stern E., S. 69

STOCKERT, F.G. v.: Die Psychopathologie der Entwicklungsschwierigkeiten im Lichte der Reifungsphasen.
Z. f. Kinderforschung 49, 155, 1941

TATSUOKA, Maurice M.: Discriminant Analysis. The Study of Group Differences. Selected Topics in Advanced Statistics. An Elementary Approach No. 6.

TERMAN, L.: zit. n. D. Wechsler, S. 49

THORNDIKE, E.: zit. n. H. Rohracher

TRAMER, M.: Über traumatische Enzephalopathien bei Kindern.
Z. f. Kinderpsychiatrie 9, 1, 1942

WECHSLER, D.: Die Messung der Intelligenz Erwachsener. Textband zum Hamburg-Wechsler-Intelligenztest. Huber Bern, Stuttgart, 1956

WENGER, O.: Geschichte der Epilepsie, ein Rückblick auf 4 Jahrtausende. Arch. für Psych. Vol. 106, 163 - 214, 1942

ZIMMERMANN, F. F., BURGEMEISTER, D. D. and PUTNAM, T. J.: Intellectual and emotional make up of epileptic. Arch. Neurol. Psychiat. 65, 545 - 556, 1951.

Lebenslauf

Am 19. Oktober 1944 wurde ich, Ulrike Jakumeit-Morgott, als Tochter des Kaufmannes Richard Morgott und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Fuhrmann, in Gleisweiler (Pfalz) geboren.

Nach vier Jahren Volksschulbesuch wurde ich 1954 Schülerin des Städtischen Mädchenrealgymnasiums Saarbrücken. 1963 erhielt ich von dieser Schule das Reifezeugnis.

Zum Sommersemester 1963 immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand ich im Frühjahr 1964, die ärztliche Vorprüfung im Oktober 1965.
An der gleichen Universität legte ich im November 1968 das medizinische Staatsexamen ab. Nach einer einjährigen Medizinalassistentenzeit in der Chirurgischen und I. Medizinischen Universitätsklinik Homburg (Saar) erhielt ich zum 31. 3. 1970 die Approbation.

Am 15. 5. 1970 begann ich meine Facharztweiterbildung für das Fach Neurologie und Psychiatrie an der Universitäts-Nervenklinik Homburg (Saar).